Exploration électrophysiologique

B. Gal, D. Lacroix, F. Brigadeau

Depuis ses débuts, l'exploration électrophysiologique diagnostique et couplée à l'ablation par radiofréquence a connu un développement fulgurant. Initialement réservée à l'étude de la fonction sinusale, puis à celle de la conduction auriculoventriculaire, elle permet une analyse de la physiologie des voies de conduction pouvant conduire à l'implantation d'un stimulateur cardiaque. Par des protocoles de stimulation atriale ou ventriculaire, elle permet de reproduire et de comprendre le mécanisme des arythmies afin de guider une éventuelle ablation endocavitaire. Elle garde une place privilégiée dans le bilan des syncopes inexpliquées, notamment en cas de cardiopathie sous-jacente ou d'anomalie électrocardiographique. Enfin, la stimulation ventriculaire programmée permet de stratifier, dans des groupes bien définis de patients, le risque rythmique ventriculaire pouvant aboutir à l'implantation d'un défibrillateur prophylactique. Actuellement, devant l'élargissement des indications de pacemaker et de défibrillateur, la place de l'exploration électrophysiologique tend à se réduire. Sont abordées successivement les modalités pratiques de réalisation de l'exploration électrophysiologique, l'étude des voies de conduction, la stimulation atriale puis ventriculaire, et enfin les indications d'exploration électrophysiologique.

© 2009 *Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.*

Mots clés : Exploration électrophysiologique ; Stimulation ventriculaire programmée ; Syncopes ; Faisceau de His

Plan

- **Introduction** 1
- **Généralités** 1
  - Prérequis : matériel et personnel 1
  - Réalisation de l'exploration électrophysiologique 2
  - Réalisation de la stimulation ventriculaire programmée 2
  - Complications et contre-indications de l'exploration électrophysiologique 2
- **Étude des voies de conduction** 3
  - Étude de la fonction sinusale 3
  - Étude de la conduction auriculoventriculaire 4
- **Stimulation atriale** 5
  - Étude des tachycardies supraventriculaires 5
  - Déclenchement de certaines tachycardies ventriculaires 5
  - Étude de la période réfractaire des voies accessoires à conduction antérograde 5
- **Stimulation ventriculaire programmmée (SVP)** 5
  - Sensibilité et spécificité de la SVP : influence du protocole 7
  - Signification de l'arythmie ventriculaire induite 7
- **Indications** 7
  - Syncopes, lipothymies 7
  - Indication de l'EEP dans les troubles conductifs 7
  - Indications de la SVP 8
  - Maladies neuromusculaires 10
- **Conclusion** 10

Introduction

L'exploration électrophysiologique endocavitaire (EEP) a connu ses débuts en 1945 avec le premier enregistrement de l'électrocardiogramme (ECG) endocavitaire par Lenègre et Maurice. Le premier enregistrement du faisceau de His est réalisé par Puech en 1957. Mais c'est à partir des années 1970, grâce aux travaux de Scherlag, que l'EEP connaît un réel essor avec l'enregistrement de l'activité électrique et la stimulation des différentes cavités cardiaques par l'intermédiaire de cathéters électrodes introduits par voie veineuse. L'EEP, initialement employée à l'étude de la fonction sinusale, a ensuite permis l'étude de la conduction auriculoventriculaire et des arythmies supraventriculaires. La première stimulation ventriculaire programmée (SVP) a été réalisée par Wellens en 1972, permettant l'étude des troubles du rythme ventriculaire.

Les grandes indications d'EEP sont donc l'étude des bradycardies et des tachycardies. Elle permet également, par des protocoles de stimulation associés ou non à des traitements pharmacologiques, de déclencher des arythmies et d'étudier leur mécanisme en vue d'une éventuelle ablation par radiofréquence. Elle garde une place importante dans le bilan des syncopes, et joue un rôle dans la stratification du risque rythmique ventriculaire.

Généralités

Prérequis : matériel et personnel

La salle d'électrophysiologie doit être équipée d'un chariot de réanimation complet et d'un défibrillateur externe en état de marche vérifié avant de débuter les explorations. Le personnel,

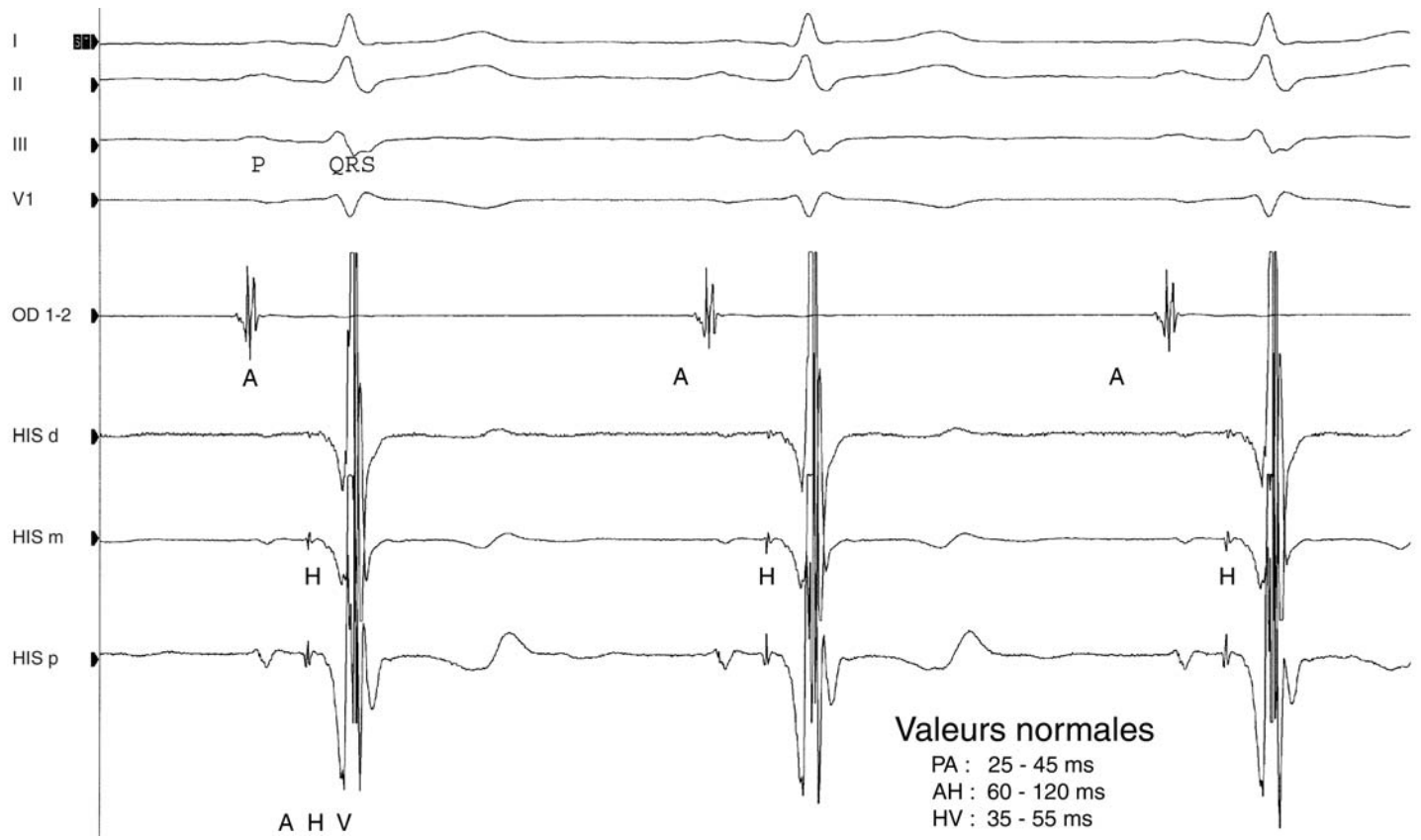

Figure 1. Enregistrement des électrogrammes endocavitaires atrial (A), hissien (H) et ventriculaire (V). Ceux-ci sont recueillis en différents sites : OD correspondant à l'oreillette droite ; HIS p, HIS m, HIS d correspondant au recueil du faisceau de His proximal, médian et distal à la jonction auriculoventriculaire. Les valeurs normales des différents intervalles sont rappelées en bas de la figure.

comprenant au moins un médecin et une infirmière, doit être entraîné à faire face à des situations urgentes telles que la survenue d'arythmies ventriculaires ou d'arrêt cardiorespiratoire. Le médecin doit posséder des connaissances théoriques suffisantes de l'électrophysiologie cardiaque, maîtriser le cathétérisme et savoir prendre en charge les complications [1, 2].

Réalisation de l'exploration électrophysiologique

L'EEP requiert deux ou trois cathéters électrodes introduits classiquement par voie veineuse fémorale et positionnés dans les cavités cardiaques sous scopie. Ceux-ci sont placés dans l'oreillette droite, dans le ventricule droit et à la jonction auriculoventriculaire pour l'enregistrement du potentiel hissien. Ils peuvent également être introduits par voie veineuse sous-clavière ou jugulaire, et être positionnés à d'autres sites comme le sinus coronaire. Les cathéters électrodes possèdent plusieurs électrodes ; les plus utilisées sont bipolaires ou quadripolaires, les pôles distaux servant le plus souvent à la stimulation, les pôles proximaux à l'enregistrement. Les signaux intracardiaques obtenus sont amplifiés, filtrés et enregistrés afin d'être analysés. La qualité d'interprétation repose sur la qualité des signaux enregistrés, donc sur le bon positionnement et la stabilité des sondes. L'EEP débute par l'enregistrement des potentiels électriques atrial (A), hissien (H), ventriculaire (V) en base (Fig. 1). Ensuite, des explorations dynamiques sont réalisées, comportant la stimulation auriculaire à fréquence croissante, les techniques d'extrastimulus et les tests pharmacologiques.

Réalisation de la stimulation ventriculaire programmée

Pour réaliser une SVP, il faut disposer d'un stimulateur permettant de régler l'amplitude et la durée des impulsions, ainsi que la fréquence ou cycle de stimulation (S1S1). Il doit également permettre de délivrer un ou plusieurs extrastimuli avec un couplage défini (exprimé en millisecondes). Par convention, S1S2 correspond au couplage entre le premier extrastimulus et le cycle de base, S2S3 au couplage entre le premier et le second stimulus, etc. Cette stimulation est réalisée par l'intermédiaire d'un cathéter électrode placé successivement à différents sites ventriculaires. Un deuxième cathéter peut être utilisé afin de recueillir simultanément les électrogrammes auriculaire, hissien, ventriculaire [1].

Actuellement, la plupart des équipes s'accordent sur l'utilisation du même protocole [3]. Il consiste à stimuler le ventricule droit successivement à l'apex et à l'infundibulum pulmonaire. L'amplitude de stimulation est fixée au double du seuil avec une largeur d'impulsion à 2 ms. Deux cycles de base de stimulation (S1S1 à 600 et 400 ms) sont utilisés avec administration de un à trois extrastimuli en respectant un couplage minimal de 200 ms. La SVP débute par l'administration d'un premier extrastimulus sur le cycle de base imposé avec diminution de 10 ms de son couplage tous les huit complexes, et ce jusqu'à la période réfractaire effective du ventricule droit (sans aller en dessous de 200 ms) ou jusqu'au déclenchement d'une arythmie ventriculaire. En l'absence d'arythmie ventriculaire induite, on répète ensuite cette manœuvre en administrant un deuxième stimulus, puis un troisième. Certains auteurs [4] ont proposé la réalisation d'une stimulation ventriculaire rapide par rafale. Cependant, la reproductibilité de cette méthode est discutée et doit donc être réservée aux cas où la SVP est négative chez un sujet avec tachycardie ventriculaire documentée.

Complications et contre-indications de l'exploration électrophysiologique

Les complications sont rares. Elles comprennent les complications liées à tout cathétérisme (saignement, fistule artérioveineuse, thrombose veineuse, brèche cardiaque avec tamponnade), ainsi que les complications hémodynamiques des

arythmies ou troubles conductifs induits. Sur 9 545 explorations réalisées aux États-Unis dans les années 1980, la mortalité était de 0,06 % [5]. La survenue d'ischémie myocardique au cours de la SVP a également été rapportée [6]. Il faut donc vérifier en cas d'arythmies ventriculaires induites l'absence de modification électrique préalable témoignant d'une ischémie coronarienne pouvant elle-même favoriser ce trouble du rythme.

Les contre-indications restent rares mais doivent être connues : angor instable, bactériémie ou septicémie, insuffisance cardiaque congestive décompensée, thrombose veineuse si la canulation de la veine est nécessaire.

■ Étude des voies de conduction

Étude de la fonction sinusale

À l'état normal, le nœud sinoatrial (ou nœud sinusal), par son automatisme de dépolarisation, assure une fréquence cardiaque oscillant entre 60 et 100 par minute au repos. Son automaticité est en permanence sous l'influence du système nerveux autonome sympathique et parasympathique. On distingue donc la dysfonction sinusale intrinsèque (organique) de la dysfonction sinusale extrinsèque liée à une hypertonie parasympathique. Cette dernière forme s'apparente aux syncopes neurocardiogéniques et à l'hypersensibilité du sinus carotidien.

L'EEP dans l'étude de la dysfonction sinusale, par son manque de sensibilité et de spécificité, est supplantée par l'enregistrement Holter (externe ou implantable) et l'épreuve d'effort (insuffisance chronotrope). Néanmoins, dans de rares cas (comme les syncopes inexpliquées), son recours peut être utile.

Mesure du temps de récupération sinusal (TRS) : méthode de Mandel [7]

Sa mesure s'effectue après stimulation de l'oreillette droite pendant 30 à 60 secondes à une fréquence de dix à 20 battements au-dessus de la fréquence sinusale spontanée. Le TRS est le temps entre la dernière onde A stimulée et la première onde A spontanée, ou le plus long intervalle AA parmi les dix cycles faisant suite à la stimulation atriale (Fig. 2). Une valeur du TRS de 1 200 à 1 500 ms est considérée comme la limite supérieure de la normale. Cette mesure peut être standardisée en soustrayant la durée du cycle de base au TRS ; on parle alors de temps de récupération sinusale corrigé (TRSC). Sa valeur normale est inférieure à 525-530 ms [8]. Un TRS supérieur à 1 500-1 720 ms ou un TRSC supérieur à 525 ms ont une sensibilité de 40 % à 80 % et une spécificité de 95 % [9].

Mesure du temps de conduction sinoatrial (TCSA) : méthode de Strauss [10] et de Narula [11]

Le TCSA est déduit à partir du temps de conduction atrio-sino-atriale (TCASA) mesuré selon deux méthodes : celle de Strauss (1973) et celle de Narula (1978). Cependant, ces méthodes présentent une faible sensibilité et de fortes variations de mesure ont été rapportées dans la littérature : elles sont en effet fortement influencées par la variabilité du rythme sinusal, par le système nerveux autonome et par la position du cathéter de stimulation (notamment de sa proximité avec le nœud sinusal). Par ailleurs, la valeur normale du TCSA varie selon les auteurs entre 40 et 150-160 ms. En pratique, ces tests ne sont plus utilisés et ne sont plus recommandés dans le bilan des syncopes [12].

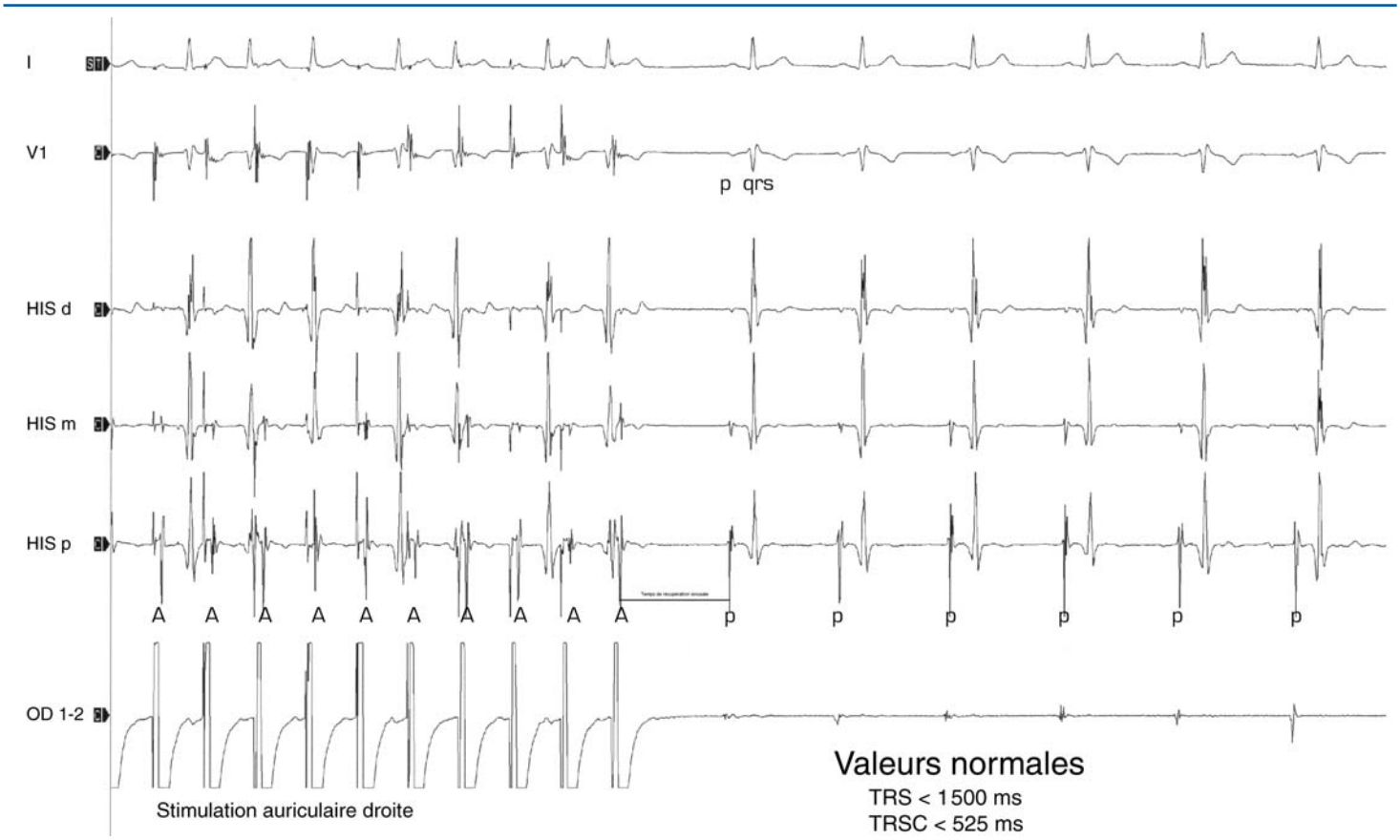

Figure 2. Temps de récupération sinusal. L'oreillette droite est stimulée pendant 30 à 60 secondes de 10 à 20 battements au-delà de la fréquence spontanée du sujet (cycle S1S1). À l'arrêt de la stimulation, le temps de récupération sinusal (TRS) correspond au plus long intervalle entre deux ondes P parmi les dix cycles suivant l'arrêt de la stimulation. Dans cet exemple, il s'agit du premier intervalle mesuré à 1 700 ms. À noter que la stimulation atriale s'accompagne de période de Wenckebach à l'étage ventriculaire. TRSC : temps de récupération sinusal corrigé.

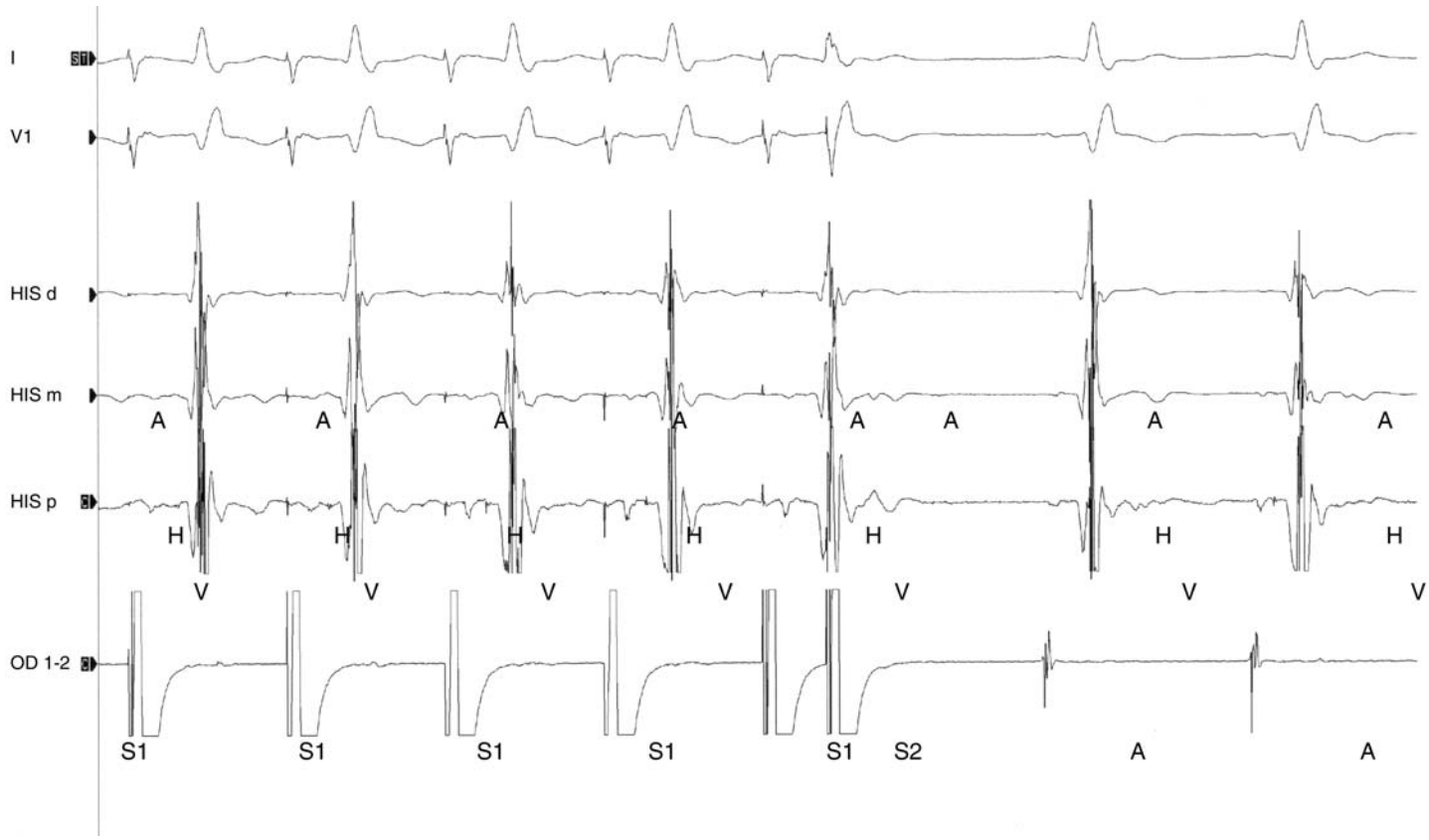

Figure 3. Mesure de la période réfractaire du nœud auriculoventriculaire par la méthode de l'extrastimulus atrial. Un extrastimulus atrial est administré sur un cycle imposé avec raccourcissement progressif de son couplage responsable d'un allongement de l'intervalle AH jusqu'au potentiel atrial non suivi d'un potentiel hissien.

Périodes réfractaires de l'oreillette

L'oreillette droite est stimulée à 100 par minute (cycle S1S1 à 600 ms) ou à une fréquence légèrement supérieure à la fréquence sinusale avec réalisation d'extrasystole auriculaire A2 de couplage (S1S2) de plus en plus court. Une fois la période réfractaire de conduction auriculoventriculaire atteinte, lorsque les extrastimuli S1S2 sont progressivement raccourcis, la période réfractaire fonctionnelle de l'oreillette droite (le plus court intervalle A1A2 obtenu) est atteinte, puis sa période réfractaire effective (le plus long S1S2 non suivi d'un potentiel A2).

Tests pharmacologiques

Ces tests ont pour but de s'affranchir de l'influence du système nerveux autonome pour évaluer la fréquence sinusale intrinsèque. Le système sympathique est bloqué par l'injection de propranolol, le système parasympathique par l'injection d'atropine. Le blocage simultané de ces deux systèmes n'est plus réalisé en pratique courante. Néanmoins, l'absence d'accélération sinusale au-dessus de 90/min après injection de 0,04 mg/kg d'atropine témoigne d'une dysfonction sinusale.

Étude de la conduction auriculoventriculaire

Mesure des intervalles à l'état basal

Une sonde bipolaire ou quadripolaire induite par voie veineuse dans les cavités droites est placée sous scopie à la jonction auriculoventriculaire. L'électrogramme endocavitaire inscrit successivement un potentiel atrial (A), un potentiel hissien (H), un potentiel ventriculaire (V) (Fig. 1).

Temps de conduction nodal : intervalle AH

Il se mesure entre le début de la première déflection rapide du potentiel atrial enregistré en position hissienne et le début du potentiel hissien. Très sensible au système nerveux autonome, il est considéré comme normal entre 50 et 120 ms.

Potentiel hissien : H

Le potentiel hissien normal est fin, biphasique ou triphasique, et d'une durée inférieure ou égale à 25 ms. Des anomalies de morphologie ou de durée témoignent d'un trouble de conduction intra- ou infrahissien. Ainsi, un dédoublement du potentiel (appelé phénomène H1H2) est pathologique : l'enregistrement endocavitaire montre alors deux potentiels hissiens nettement séparés avec un intervalle H1H2 au moins égal à 20 ms et une durée totale hissienne atteignant 40 ms. De même, un H fragmenté et polyphasique avec des ondes peu voltées et de durée supérieure à 30 ms est anormal.

Temps de conduction intra- et infrahissien : intervalle HV

Il se mesure entre le début du potentiel hissien jusqu'au début du QRS le plus précoce sur les dérivations de surface. Il est normalement inférieur à 50 ms. Une valeur supérieure à 70 ms est pathologique, témoignant d'un bloc infra- ou intrahissien. Un intervalle HV long avec des QRS fins élimine un trouble conductif dans les branches du faisceau de His, affirmant le siège intrahissien du bloc. Des valeurs entre 50 et 70 ms ont une signification pathologique moins claire, qui doivent être interprétées selon le contexte clinique et le résultat de l'analyse dynamique de la conduction auriculoventriculaire par stimulation atriale, ou après test pharmacologique (test à l'ajmaline).

Tests de stimulation : étude des périodes réfractaires nodales

Stimulation atriale à fréquence fixe avec extrastimulus (Fig. 3)

L'oreillette droite est stimulée à un cycle S1S1 de 600 ms ou légèrement supérieur à la fréquence sinusale avec réalisation d'extrasystole auriculaire A2 de couplage (S1S2) de plus en plus court. En cas de conduction auriculoventriculaire normale, A2 est conduite aux ventricules avec d'autant plus de retard

qu'elle est prématurée du fait d'un allongement progressif du temps de conduction nodal (intervalle A2H2). Par définition, la période réfractaire fonctionnelle du nœud auriculoventriculaire est le plus court intervalle H1H2 obtenu ; sa période réfractaire effective est le plus long intervalle A1A2 non suivi de H2, c'est-à-dire non conduit au faisceau de His. En cas de dualité nodale (Fig. 4), fréquemment observée chez les patients avec tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale, la conduction se fait initialement par la voie rapide du nœud auriculoventriculaire pour des couplages A1A2 longs, puis par la voie lente lorsque la période réfractaire de la voie rapide a été atteinte, ceci pour des intervalles A1A2 plus courts avec allongement brutal du A2H2 (appelé saut de conduction si supérieur à 50 ms). La stimulation atriale avec extrasystole atriale peut également démasquer un trouble de conduction intra- ou infrahissien : le potentiel atrial A2 est alors suivi d'un potentiel hissien H2 non conduit aux ventricules.

Il existe une situation où les périodes réfractaires du nœud auriculoventriculaire ne sont pas mesurables : lorsqu'elles sont inférieures à la période réfractaire auriculaire.

Point de Wenckebach antérograde

Chez le sujet normal, lorsque l'on stimule l'oreillette à une fréquence croissante, on observe un allongement progressif du temps de conduction auriculoventriculaire (espace PR) du fait d'un allongement croissant du AH. À partir d'une certaine fréquence de stimulation appelée point de Wenckebach antérograde (PWA), la stimulation atriale est suivie d'une réponse ventriculaire en 2/1. Cette fréquence est normalement supérieure à 130/min chez l'adulte avec un bloc de siège nodal. Un PWA inférieur à 100/min est très pathologique. Le siège du bloc (nodal ou infrahissien) est déterminé par le potentiel (H ou V) bloqué. En cas de bloc nodal, la stimulation atriale à fréquence croissante s'accompagne d'un allongement important de l'espace PR qui se fait donc aux dépens de l'intervalle AH. Lorsque l'on atteint le PWA, le potentiel atrial est alors suivi en 2/1 par un potentiel hissien. En cas de bloc intra- ou infrahissien, l'incrémentation de l'espace PR est faible et se fait aux dépens de l'intervalle HV. Lorsque l'on atteint le PWA, le potentiel atrial est toujours suivi en 1/1 par un potentiel hissien, mais ce dernier est suivi en 2/1 par le potentiel ventriculaire. Ainsi, certaines anomalies de la conduction intra- et infrahissienne sont révélées par la stimulation atriale à fréquence croissante alors que l'intervalle HV basal est normal.

En cas d'hypertonie vagale, le PWA nodal est bas et la conduction infrahissienne ne peut correctement être évaluée (le nœud auriculaire et le faisceau de His étant en série). Dans cette situation, l'administration d'atropine permet de lever le bloc nodal et d'apprécier la conduction infrahissienne.

Tests pharmacologiques

Le test à l'ajmaline (anti-arythmique de classe 1) permet de démasquer des troubles conductifs distaux non apparents à l'état basal. Il consiste en l'injection intraveineuse de 1 mg/kg d'ajmaline en 10 minutes. Ce test est considéré comme positif lorsque survient soit un allongement du HV de plus de 50 % par rapport à l'état basal, soit un HV supérieur à 100 ms, soit la survenue d'un bloc auriculoventriculaire (BAV) 2 ou BAV 3 infrahissien. Ce test est inutile lorsque l'intervalle HV est supérieur à 70 ms à l'état basal puisqu'il est alors constamment positif. Les tests de suppression du système nerveux autonome sont très rarement utilisés.

■ Stimulation atriale

Étude des tachycardies supraventriculaires

La stimulation atriale est réalisée soit par stimulation à fréquence croissante, soit par rafale, soit à fréquence fixe avec administration d'extrastimulus. Elle peut être sensibilisée par l'injection d'isoprénaline, notamment lorsque les arythmies surviennent dans un contexte d'hyperadrénergie.

Déclenchement et étude du mécanisme des tachycardies supraventriculaires

En cas de tachycardie supraventriculaire documentée, l'objectif de la stimulation atriale est de reproduire la tachycardie clinique et d'analyser son mécanisme afin de guider son ablation par radiofréquence. Le mode de déclenchement, d'arrêt de la tachycardie, la relation AV et la séquence d'activation AHV renseignent sur son mécanisme. Parfois, des manœuvres supplémentaires sont nécessaires : manœuvre d'entraînement, administration d'extrastimuli. Lorsqu'il y a plus de potentiels atriaux que de potentiels ventriculaires, il s'agit soit d'une tachycardie atriale focale, soit d'un *flutter* auriculaire. Lorsqu'il y a autant de potentiels atriaux que de potentiels ventriculaires, il peut s'agir d'une tachycardie ou *flutter* atriaux à conduction 1/1, d'une tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale ou sur une voie accessoire. La stimulation atriale sert également à apprécier l'efficacité de l'ablation par radiofréquence avec la non-inductibilité de la tachycardie.

Étude de la vulnérabilité atriale

L'objectif de la stimulation atriale est de rechercher des anomalies électrophysiologiques de l'oreillette prédisposant à la fibrillation paroxystique. Il s'agit bien sûr de l'inductibilité avec mise en route d'un trouble du rythme atrial. De même, une période réfractaire courte (intervalle de couplage le plus court efficace) ainsi qu'un allongement des temps de conduction dans l'oreillette sont en faveur d'une vulnérabilité atriale.

Déclenchement de certaines tachycardies ventriculaires

Certaines tachycardies ventriculaires, notamment fasciculaires et de branche à branche, peuvent être induites et interrompues par la stimulation atriale. L'analyse de la relation auriculogramme/ventriculogramme, ainsi que la séquence d'activation, confirment l'origine ventriculaire de la tachycardie.

Étude de la période réfractaire des voies accessoires à conduction antérograde

La stimulation atriale permet l'évaluation de la période réfractaire des voies accessoires de type Wolf-Parkinson-White et donc de leur dangerosité. En effet, en cas de période réfractaire courte, il existe un risque d'arythmies ventriculaires mortelles liées à la transmission d'arythmies auriculaires rapides aux ventricules par la voie accessoire. Une période réfractaire inférieure à 250 ms en base ou à 200 ms sous isoprénaline est considérée comme maligne et doit donc être traitée. De plus, ces patients sont sujets à présenter des accès de fibrillation atriale. La stimulation atriale permet d'évaluer la vulnérabilité atriale. Un espace RR inférieur à 250 ms entre deux QRS préexcités en FA est un critère de malignité. Enfin, l'exploration permet de préciser la localisation de la voie accessoire en vue d'une ablation. En cas de voie accessoire proche du nœud auriculoventriculaire ou du faisceau de His, l'évaluation de la période réfractaire permet de guider le traitement : ablation uniquement si voie accessoire maligne.

■ Stimulation ventriculaire programmmée (SVP)

Dans les années 1970-1980, plusieurs protocoles de SVP ont été proposés. Ils se distinguent par leurs sites de stimulation, le nombre et le couplage des extrastimuli administrés [13-16]. Malheureusement, comme en témoigne une abondante littérature, il n'y a pas de consensus absolu dans ce domaine car le protocole idéal (sensibilité et spécificité de 100 %) n'existe pas. De plus, la signification des arythmies induites en dehors des tachycardies ventriculaires (TV) monomorphes est controversée.

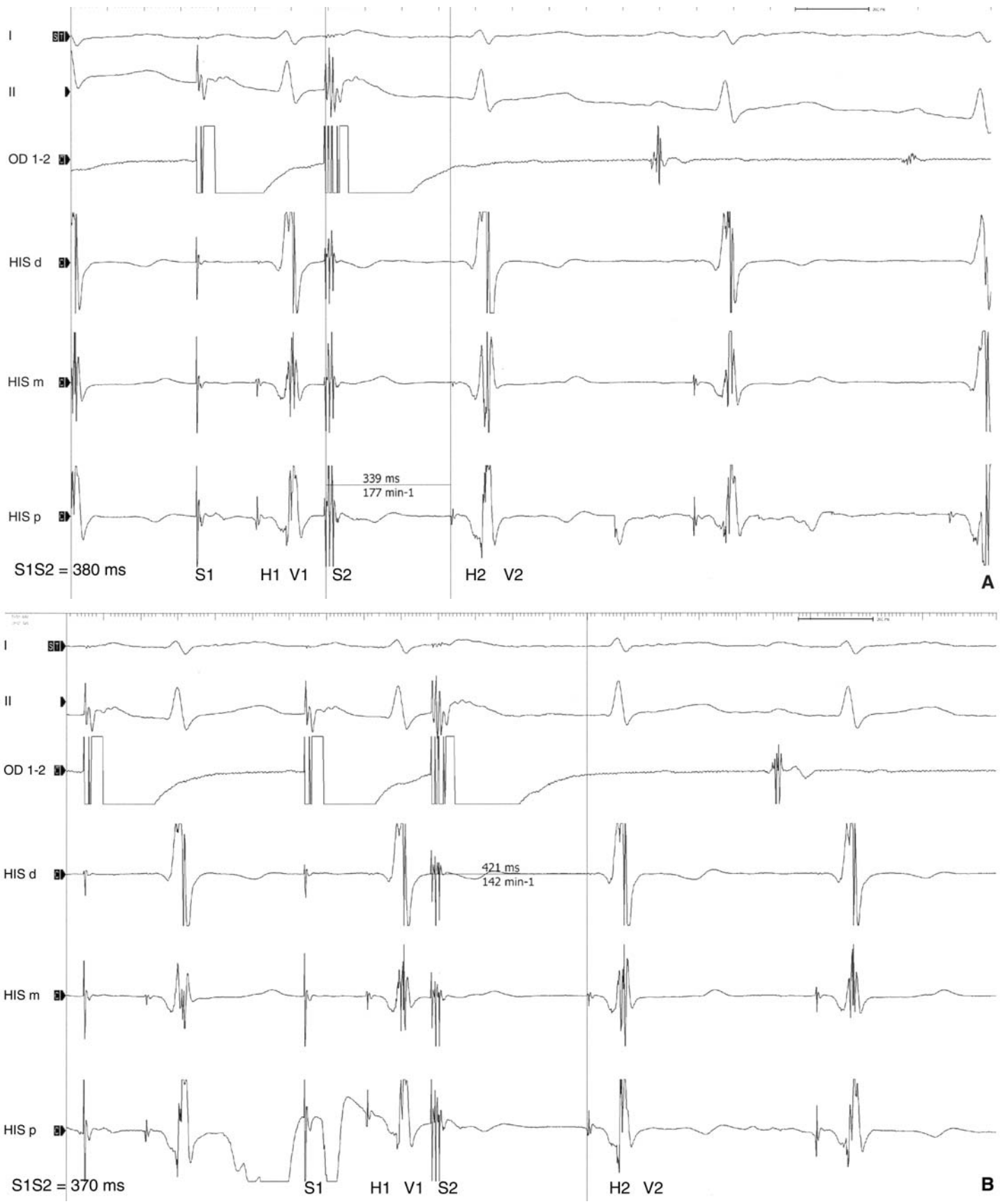

Figure 4. Mise en évidence d'une dualité nodale se manifestant par un saut de conduction lors de la stimulation atriale à fréquence fixe avec administration d'extrastimuli de couplage de plus en plus court. Sur le premier tracé, l'intervalle *spike* H est à 340 ms. Sur le deuxième tracé, pour un extrastimulus avec un couplage plus court de 10 ms, l'intervalle *spike* H s'allonge brutalement à 420 ms. Ce saut de conduction correspond à l'atteinte de la période réfractaire de la voie rapide et une conduction antérograde exclusivement par la voie lente (A, B).

Sensibilité et spécificité de la SVP : influence du protocole

Le résultat de la SVP (induction d'arythmie ventriculaire, type d'arythmies) est directement influencé par l'agressivité du protocole. Un protocole trop agressif est sensible (déclenchement d'arythmie ventriculaire) mais peu spécifique. À l'inverse, un protocole peu agressif est spécifique mais manque de sensibilité. La stimulation doit être réalisée avec une intensité au double du seuil de stimulation pour une durée de 1 à 2 ms. L'augmentation de l'intensité favorise l'induction d'arythmies ventriculaires non spécifiques [17] en augmentant peu la sensibilité. Trois extrastimuli concilient une sensibilité élevée (de 70 % à 80 %) et une excellente spécificité (de 80 % à 90 %) [14, 15]. L'ajout d'un extrastimulus supplémentaire augmente très peu la sensibilité mais diminue la spécificité de façon importante [15] en induisant des troubles du rythme non spécifiques [18, 19]. L'utilisation de couplages courts inférieurs à 180 ms favorise l'induction de fibrillation ventriculaire (FV) [20]. L'utilisation d'au moins deux cycles imposés (400 et 600 ms) augmente la sensibilité [21] et est donc recommandée. Certains auteurs [22] ont montré que la stimulation ventriculaire gauche augmentait les chances de reproduire la TV de 10 %. En pratique, cette stimulation est utilisée pour reproduire la TV clinique lors de son ablation par radiofréquence. La SVP peut être sensibilisée par l'injection d'isoprénaline, notamment lorsqu'il existe un contexte d'hyperadrénergie dans le déclenchement du trouble du rythme ventriculaire.

Signification de l'arythmie ventriculaire induite

Plusieurs arythmies ventriculaires, soutenues ou non, peuvent être induites au cours d'une SVP : TV, *flutter* ventriculaire (flV) et FV. Leur valeur diagnostique dépend de plusieurs facteurs, dont le protocole de stimulation, la cardiopathie sous-jacente, la présence de symptômes (syncope). Il est exceptionnel de déclencher un trouble du rythme sur un cœur sain en utilisant trois extrastimuli avec des couplages ne dépassant pas 200 ms [23, 24]. La survenue d'une TV monomorphe est toujours considérée comme pathologique et est induite chez 20 % des patients avec cardiopathie [3, 25]. Ces tachycardies témoignent en effet de la présence d'un substrat permettant la survenue de TV (le plus souvent par réentrée autour d'une cicatrice). En revanche, la signification des TV polymorphes et FV induites, à l'exception du syndrome de Brugada ou en cas de FV spontanée, est controversée [26-34]. Néanmoins, ces études sont difficilement comparables quant à leur méthodologie (prospective ou rétrospective), la population étudiée (postinfarctus récent ou tardif, fonction ventriculaire gauche, symptômes), le protocole de stimulation (couplage minimal des extrastimuli). La valeur pronostique du flV dans les cardiopathies ischémiques semble mieux établie [31, 33]. Une analyse des patients avec flV du registre de MUSTT (patients exclus de l'étude) montre que l'incidence de mort subite ou arrêt cardiaque est similaire à celle des patients avec TV monomorphe soutenue inductible [27]. Ainsi, le flV ne serait pas fondamentalement différent de la TV monomorphe, mais simplement une forme plus rapide avec la même valeur pronostique. Enfin, une étude prospective récente [34] portant sur 987 patients coronariens avec un suivi de 4 ± 2 ans ne montre pas de différence significative de mortalité en cas de FV ou de flV induits. En revanche, les patients avec flV avaient une mortalité rythmique plus importante (8 % versus 1 %).

■ Indications

Les principales indications de l'EEP et de la SVP sont représentées par les syncopes et lipothymies. Chez les sujets asymptomatiques, le but de l'EEP est de déceler un trouble conductif intra- ou infrahissien dont le risque évolutif est le BAV3 motivant l'implantation d'un stimulateur cardiaque prophylactique. La SVP permet d'étudier les troubles du rythme ventriculaire, de stratifier le risque rythmique ventriculaire chez certains patients pouvant aboutir à l'implantation d'un défibrillateur.

Syncopes, lipothymies

Environ 30 % à 50 % des syncopes restent inexpliquées après un bilan initial non invasif. En cas de cardiopathie et/ou d'anomalie à l'ECG, une exploration électrophysiologique avec SVP est recommandée [12]. La mise en évidence d'un trouble conductif relève de l'implantation d'un pacemaker, l'induction d'une TV monomorphe soutenue mal tolérée de l'implantation d'un défibrillateur.

Néanmoins, la mise en évidence d'une anomalie à l'EEP ne signifie pas forcément que celle-ci soit à l'origine de la syncope. Seule sa mise en évidence lors des symptômes permet d'affirmer sa causalité. À l'inverse, une EEP normale n'élimine pas complètement un BAV ou une dysfonction sinusale paroxystique (possibilité de faux-négatifs) [35, 36]. Ceci a largement été démontré par le Holter implantable (Reveal®) [37, 38]. La positivité de l'EEP est étroitement liée à la présence d'une cardiopathie ou d'anomalie ECG [39]. Par ailleurs, certaines anomalies ECG sont hautement suspectes de trouble conductif en présence d'une syncope : bloc de branche gauche (BBG) complet [40], association bloc de branche droit (BBD) et hémibloc postérieur gauche (HBPG). La présence d'un bloc de branche alternant relève d'emblée d'un stimulateur cardiaque (risque majeur de BAV3).

Une TV monomorphe soutenue peut être induite chez 20 % des patients avec syncope inexpliquée, alors qu'elle est rarement induite chez un sujet sain [41, 42]. La valeur des tachycardies ventriculaires polymorphes ou des fibrillations ventriculaires est controversée. En cas de syncope à l'emporte-pièce sur cardiopathie avec dysfonction ventriculaire gauche sévère (fraction d'éjection du ventricule gauche [FEVG] inférieure à 30 %), la SVP est inutile, le patient ayant une indication d'implantation de défibrillateur [43]. En effet, la moitié de ces patients, indépendamment du résultat de la SVP, présentent une arythmie ventriculaire grave sur un suivi de 2 ans [44, 45]. Ainsi, selon la Société européenne de cardiologie, l'exploration minimale d'une syncope [12] doit comporter la mesure du temps de récupération sinusale, l'enregistrement du faisceau de His (en base, après stimulation atriale à fréquence croissante, sous ajmaline), une SVP et la recherche d'une arythmie supraventriculaire par stimulation atriale.

Indication de l'EEP dans les troubles conductifs

Dysfonction sinusale

L'EEP n'a plus sa place en cas de dysfonction sinusale asymptomatique documentée par l'ECG de surface. Elle est bien moins performante dans ce domaine que le Holter ECG et l'épreuve d'effort.

Blocs auriculoventriculaires

Lorsque les patients ont une indication d'emblée de stimulateur cardiaque [46], l'EEP est inutile, notamment dans le cas des BAV symptomatiques et des situations où les troubles conductifs sur l'ECG de surface témoignent d'une atteinte infrahissienne (BAV3 à QRS larges, BAV2 de type Mobitz II, BAV2 de type Mobitz I avec QRS larges). Chez les patients asymptomatiques, l'EEP garde un intérêt pour rechercher une localisation intra- ou infrahissienne du bloc conduisant à l'implantation d'un stimulateur cardiaque (Fig. 5). Chez les patients asymptomatiques présentant un BAV2 2/1 à QRS fins, l'EEP permet d'éliminer une extrasystolie hissienne bloquée. En effet, dans cette situation, l'extrasystole hissienne bloquée (qui n'apparaît pas sur l'ECG de surface) est conduite de façon rétrograde dans le nœud auriculoventriculaire, le rendant réfractaire à la conduction de l'onde P suivante ; elle simule ainsi un BAV2 de type Mobitz II. Néanmoins, il faut noter que ces extrasystoles hissiennes peuvent elles-mêmes être le reflet d'un bloc tronculaire.

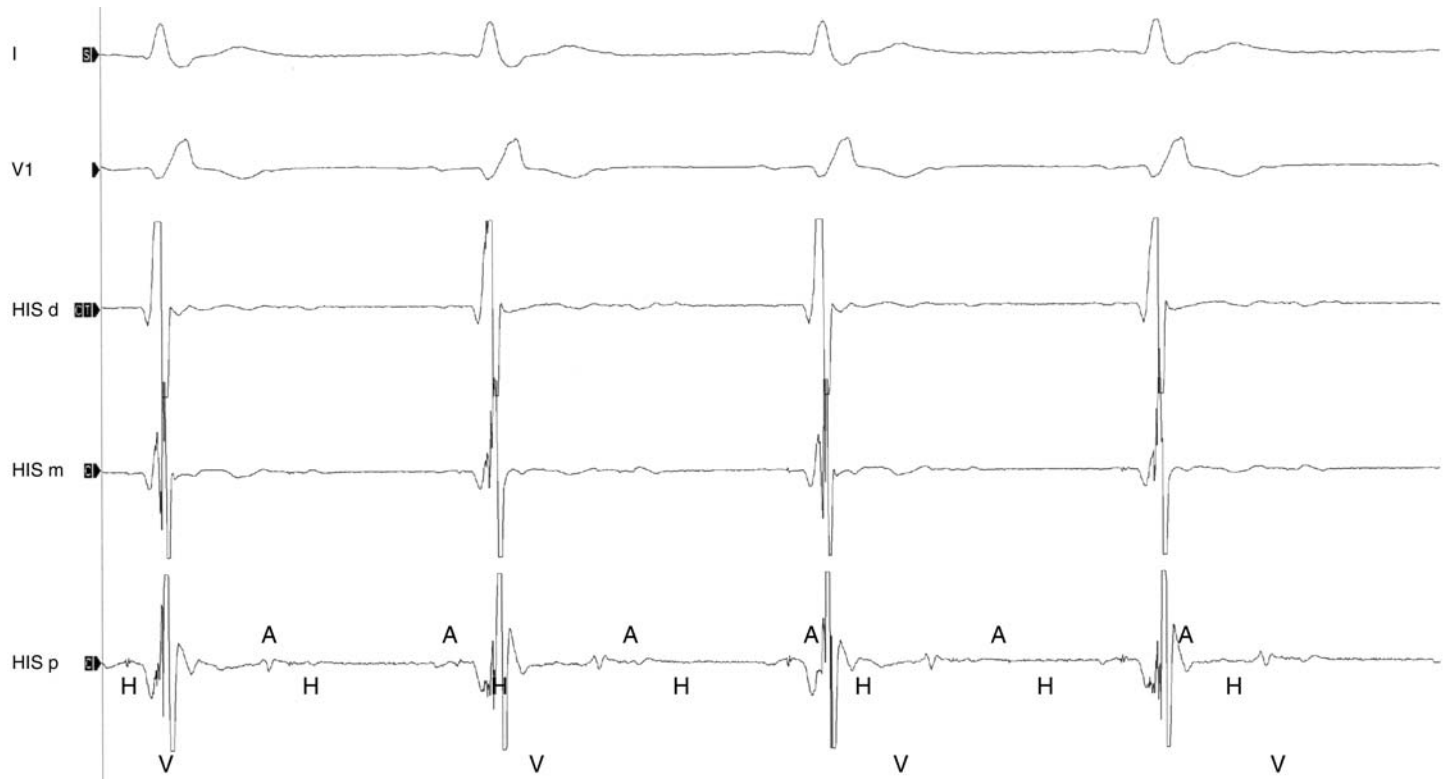

Figure 5. Bloc auriculoventriculaire 2/1 correspondant à un bloc auriculoventriculaire de type Mobitz II infrahissien. Survenue brutale d'une onde P bloquée sans allongement du PR correspondant à un potentiel hissien non suivi d'un potentiel ventriculaire.

Blocs de branche et blocs bifasciculaires

En cas de trouble de conduction intraventriculaire (BBG, BBD), chez un patient asymptomatique, le risque de BAV est faible et l'EEP n'est pas justifiée. En revanche, la présence d'un BBD associé à un HBPG peut justifier une EEP ou un pacemaker d'emblée : en effet, la conduction repose uniquement sur l'hémibranche droite antérieure avec un risque de BAV3 important. En cas de bloc bifasciculaire (BBD avec hémibloc antérieur gauche) avec BAV1, le risque de survenue d'un BAV3 est proche des blocs de branche si le BAV1 est nodal (cas le plus fréquent). En cas de doute, l'EEP peut être réalisée.

Indications de la SVP

Confirmation de l'origine ventriculaire d'une tachycardie à QRS larges

Le diagnostic d'une tachycardie à QRS larges sur un ECG 12 dérivations est parfois difficile, notamment si le patient est sous antiarythmiques ou s'il développe un bloc de branche fréquence-dépendant. De même, dans certaines tachycardies ventriculaires, les QRS sont peu élargis. Malgré l'utilisation d'algorithmes, l'origine supraventriculaire ou ventriculaire de la tachycardie ne peut pas toujours être affirmée. Le déclenchement par SVP de la tachycardie clinique permet alors d'affirmer son origine ventriculaire. Si l'électrogramme auriculaire est enregistré simultanément, on observe classiquement une dissociation auriculoventriculaire, plus rarement une conduction auriculoventriculaire rétrograde.

Étude du mécanisme. Topographie de la tachycardie ventriculaire en vue de son ablation

La SVP permet de reproduire la tachycardie clinique, d'étudier son mécanisme (réentrée ou automatisme anormal) et sa topographie en vue d'une ablation par radiofréquence. De plus, une cartographie d'activation peut être réalisée en tachycardie, permettant une meilleure visualisation d'un circuit de réentrée et de son point d'émergence ou d'un foyer focal. Dans le cadre d'une cardiopathie dilatée, la découverte d'un mécanisme de réentrée de branche à branche est très importante et permet d'envisager son traitement définitif par ablation.

Évaluation de l'efficacité d'un traitement antiarythmique ou après ablation

Dans les années 1970-1980, de nombreux travaux ont évalué l'efficacité des traitements antiarythmiques par la SVP [47-51], la non-inductibilité de l'arythmie ventriculaire ou le ralentissement du cycle de la TV avec bonne tolérance [50] sous traitement étant considérés comme un critère d'efficacité. Les traitements étaient donc testés de façon successive (*serial drug testing*) [49] chez un même patient. Aujourd'hui, la SVP n'a plus sa place dans l'évaluation de l'efficacité des traitements antiarythmiques. Elle souffre d'un manque de reproductibilité. La non-inductibilité sous traitement n'est pas synonyme d'efficacité absolue : le taux de récidive est proche de 30 % [47-49]. De plus, les patients avec TV bien tolérée pendant la SVP peuvent présenter dans leur suivi des TV rapides. Enfin, le défibrillateur a largement démontré sa supériorité face aux traitements médicamenteux, notamment en cas de cardiopathie sous-jacente. Les patients chez qui l'amiodarone supprime l'inductibilité de TV ou ralentit le cycle de la tachycardie (> 400 ms) ont une mortalité 30 % supérieure aux patients non-répondeurs à l'amiodarone ayant bénéficié d'un défibrillateur [52]. L'implantation d'un défibrillateur est recommandée en cas de TV spontanée soutenue et symptomatique sur cardiopathie [53]. La SVP garde en revanche sa place pour évaluer l'efficacité d'une ablation par radiofréquence. L'absence d'induction de la TV après ablation en base et sous isoprénaline est considérée comme un critère de succès.

Stratification du risque rythmique ventriculaire

Les patients ayant survécu à un arrêt cardiaque sont à haut risque de récidive ; ce risque est estimé entre 20 % et 30 % à 1 an, et entre 40 % et 50 % à 2 ans. Dans plus de deux tiers des cas, la cause de l'arrêt cardiaque est une FV ou une TV rapide. En l'absence de traitement antiarythmique, les chances d'induire une tachycardie ventriculaire chez ces patients sont de

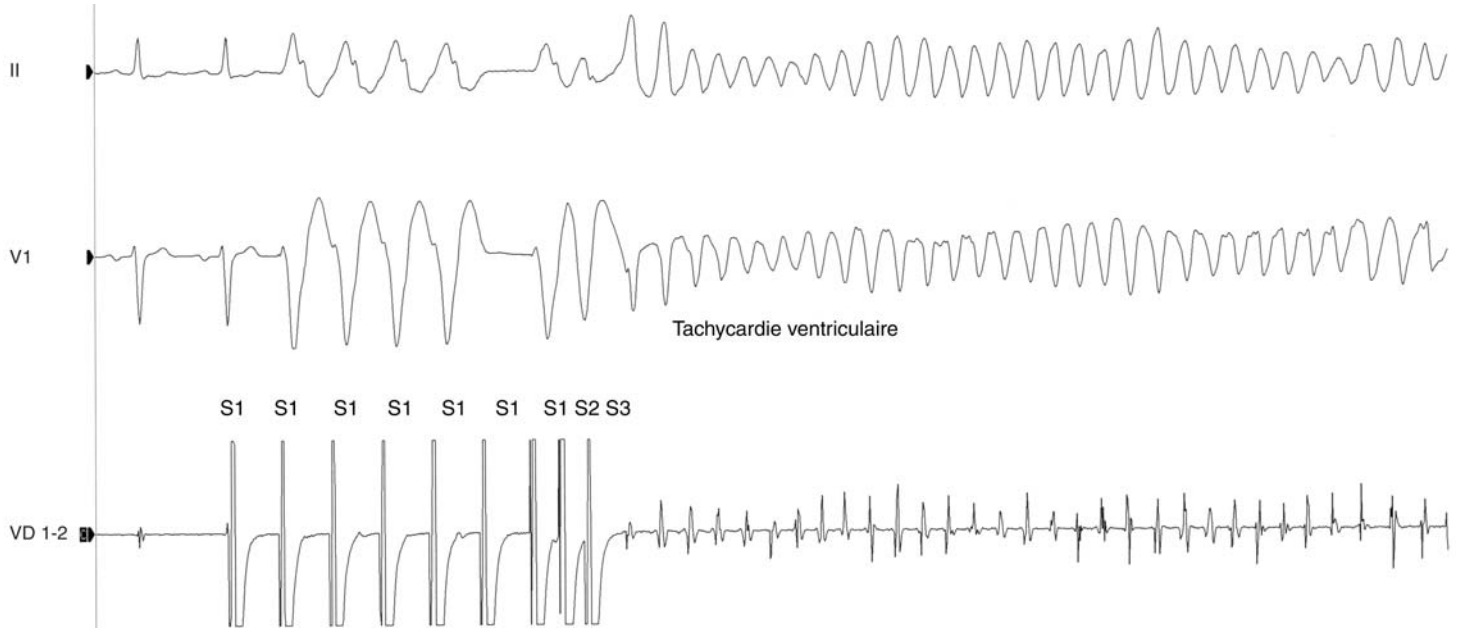

Figure 6. Stimulation ventriculaire programmée induisant une tachycardie ventriculaire après administration de deux extrastimuli (S2 et S3, avec des couplages respectifs de 260 et 200 ms) administrés sur un cycle de base S1S1 chez un patient porteur d'une cardiopathie ischémique.

l'ordre de 70 % à 80 %. Ainsi, avant l'avènement du défibrillateur automatique implantable, la prise en charge reposait sur les antiarythmiques avec comme critère d'efficacité une non-inductibilité. Malgré cette stratégie, le taux de récidive de mort subite restait élevé, y compris chez les non-inductibles en base [54]. En prévention secondaire, en l'absence de cause aiguë réversible, la SVP est donc inutile, les patients devant bénéficier d'emblée de l'implantation d'un défibrillateur [43]. En prévention primaire, sa valeur prédictive est étroitement liée à la cardiomyopathie sous-jacente et sa place tend à se restreindre face à des marqueurs plus puissants comme la FEVG. De nouveaux paramètres tirés de l'analyse Holter (oscillation de basse fréquence, pente de la turbulence du rythme ventriculaire), en cours d'étude, semblent prometteurs [55].

Patients avec cardiopathie sous-jacente

Cardiopathie ischémique. C'est dans le cadre des cardiopathies ischémiques postinfarctus que la SVP a été le plus étudiée. Une TV monomorphe soutenue est induite chez environ 20 % des patients après infarctus du myocarde [56] (Fig. 6). Dans les années 1980, certains auteurs ont proposé de réaliser systématiquement une SVP après infarctus afin d'identifier les patients à haut risque rythmique et de guider la thérapeutique (médicamenteuse). Cette attitude n'est plus justifiée aujourd'hui et a été abandonnée.

La SVP garde sa place dans la prévention primaire pour dépister les patients à haut risque de mort subite et dont la survie est améliorée par l'implantation d'un défibrillateur. Elle s'adresse aux patients dont le profil correspond à celui des patients des études MADIT [57] et MUSTT [58] : patients ayant eu un infarctus étendu dont la FEVG est altérée (entre 31 % et 40 %) avec présence au Holter de TV non soutenues. L'inductibilité à la SVP (entre 20 % et 40 % des patients [59]) identifie les patients tirant un bénéfice de l'implantation d'un défibrillateur.

Lorsque la FEVG est d'emblée très altérée (inférieure à 30 %) après infarctus du myocarde, l'étude MADIT2 a montré une amélioration significative de la survie grâce au défibrillateur [60, 61]. Une analyse a posteriori des résultats de la SVP réalisée avant implantation (mais non retenue comme critère d'inclusion) montre que la non-inductibilité n'est pas prédictive de l'absence d'événement [58]. Par ailleurs, seulement 36 % des patients avaient une TV monomorphe inductible [62]. Dans ce travail, l'induction de TV monomorphes s'accompagnait de plus d'évènements rythmiques dans le suivi contrairement à la FV induite.

Lorsque la FEVG est supérieure à 40 %, le pronostic des arythmies ventriculaires est statistiquement moins défavorable. Il n'en reste pas moins que ces patients ont une mortalité non négligeable (12 % dans le registre AVID pour des tachycardies lentes [63]). Par ailleurs, si la tolérance des arythmies ventriculaires est souvent meilleure chez ces patients en raison de leur FEVG et de la fréquence moins rapide des arythmies, il faut rester prudent en ce qui concerne leur pronostic. Böcker et al [64] ont montré que chez les patients implantés d'un défibrillateur pour des TV stables, environ 25 % d'entre eux recevaient une thérapie appropriée pour une arythmie rapide.

Cardiomyopathie dilatée. La mortalité à 5 ans des cardiomyopathies dilatées est estimée à 20 %, avec environ 30 % de décès par mort subite. Dans les cardiomyopathies dilatées, l'induction d'une tachycardie ventriculaire soutenue lors de la SVP est prédictive de mort subite [65]. Cependant, sa valeur prédictive négative est mauvaise : malgré une SVP négative, un grand nombre de décès par mort subite surviennent lors du suivi [66-69]. Par ailleurs, la SVP est peu reproductible et induit rarement des arythmies ventriculaires [70]. Dans l'essai multicentrique CAT [71], une tachycardie ventriculaire soutenue n'a été induite que chez 2,9 % des patients, une fibrillation ventriculaire chez 9,6 %. Ce manque de sensibilité a été confirmé par le suivi des patients appareillés d'un défibrillateur. Ainsi, Rinaldi et al. [72] montrent que 80 % des patients reçoivent un choc approprié au cours du suivi, alors qu'une SVP positive est retrouvée chez 25 % des patients.

Dans la cardiomyopathie dilatée, la SVP n'a donc pas sa place dans la stratification du risque rythmique. L'altération de la FEVG, la survenue d'une syncope, sont des facteurs prédictifs beaucoup plus robustes. Elle garde néanmoins un intérêt en cas de suspicion de tachycardie de branche à branche (indication de classe 1C) [43].

Cardiomyopathie hypertrophique. L'absence de valeur pronostique de la SVP est connue de longue date [73, 74]. De plus, les troubles du rythme induits lors de la SVP sont rarement des TV monomorphes mais plutôt des TV polymorphes ou des FV dont la signification est controversée. Ces troubles du rythme sont directement liés à l'agressivité du protocole de stimulation [74]. Une FV est induite chez environ 20 % des patients en présence ou non de symptômes [73]. Les dernières recommandations internationales ne préconisent donc pas la réalisation d'une SVP dans l'évaluation pronostique des cardiopathies hypertrophiques (indication de classe 2B) [43].

Dysplasie arythmogène du ventricule droit. Le pronostic de la dysplasie arythmogène du ventricule droit est essentiellement rythmique, la mort subite pouvant parfois révéler la maladie (incidence estimée entre 0,08 et 9 %). En cas de TV spontanée, une TV monomorphe soutenue est induite par la SVP chez 89 % à 100 % des patients [75-77]. Cependant, sa valeur prédictive positive est faible, estimée entre 49 % et 63 % [76-78]. De plus, dans ces études réalisées chez les patients appareillés d'un défibrillateur [77-79], la valeur pronostique du type d'arythmie induite est controversée. Ces différences s'expliquent par des populations de patients différentes (les patients porteurs de défibrillateurs ayant en général une maladie plus évoluée), des effectifs faibles de patients et des protocoles de SVP différents. Ainsi, selon les dernières recommandations internationales, la SVP n'a pas sa place dans l'évaluation pronostique de la dysplasie arythmogène (indication de classe 2B) [43].

Cardiopathies congénitales opérées. Chez les patients atteints d'une tétralogie de Fallot corrigée, l'évolution est émaillée par la survenue de TV et de mort subite. Dans un travail portant sur 252 patients opérés, une arythmie ventriculaire est induite chez environ 35 % des patients lors de la SVP. Khairy et al. [80] montrent que le risque de présenter une TV ou une mort subite est multiplié par cinq en cas de TV monomorphe et par 12,9 en cas de TV polymorphe. Malgré leur faible prévalence (4,4 %), le pronostic lié au déclenchement de TV polymorphes apparaît donc important, soulignant le fait qu'elles ne doivent pas les faire considérer comme non spécifiques. Ainsi, une SVP positive (incluant TV polymorphes et FV) a une sensibilité de 77,4 % et une spécificité de 79,5 %. Sa valeur prédictive positive est de 55,2 %, sa valeur prédictive négative de 91,5 %. La SVP apparaît donc être un élément pronostique important chez les patients atteints d'une tétralogie de Fallot opérée.

Patient avec cœur morphologiquement sain

Syndrome de Brugada. Initialement décrit en 1992, le syndrome de Brugada a fait l'objet de nombreuses publications et controverses quant à la valeur de la SVP dans la stratification du risque rythmique [81-86]. Dans leur série de 547 patients [85] sans antécédent d'arrêt cardiaque, les frères Brugada retrouvent comme éléments prédictifs de mort subite et de FV la survenue de syncope et l'induction d'arythmies ventriculaires à la SVP. Dans cette étude, la valeur prédictive positive de la SVP était de 23 %, sa valeur prédictive négative de 93 %. Cependant, 39 % des patients symptomatiques n'avaient pas d'arythmie ventriculaire inductible. Priori et al. [82] et Eckardt et al. [83] ne confirment pas la valeur pronostique de la SVP. Ces résultats discordants pourraient s'expliquer par des populations de patients et des protocoles de SVP différents [87]. La valeur prédictive de la SVP dans la stratification du risque rythmique apparaît également limitée lorsque l'on observe les patients symptomatiques porteurs d'un défibrillateur. Ainsi, Kanda et al. [88] montrent que seulement 22 des 34 patients symptomatiques ont une SVP positive (FV) et que la survenue d'évènement rythmique au cours du suivi est indépendante des résultats de celle-ci.

En ce qui concerne les patients symptomatiques (syncope, FV, mort subite récupérée), l'implantation d'emblée d'un défibrillateur est consensuelle [43, 89]. Certains auteurs proposent la réalisation d'une EEP chez ces patients, à la recherche de troubles du rythme supraventriculaire associés [89]. En revanche, en cas de patients asymptomatiques, la place de la SVP reste controversée. Alors que la seconde conférence de consensus sur le syndrome de Brugada recommande la réalisation d'une SVP en cas d'aspect ECG spontané de Brugada de type 1 (indication de classe 2A) [89], une méta-analyse de Gehi et al [90] publiée en 2006 portant sur 30 études prospectives et incluant 1 545 patients avec ECG de type 1 spontané remet en question son intérêt. Ainsi, dans les dernières recommandations sur les troubles du rythme ventriculaire [43], la SVP n'est plus recommandée (indication de classe 2B) dans la stratification du risque chez les patients asymptomatiques avec aspect ECG de Brugada de type 1 (spontané ou non) avec ou sans mutation dans le gène SCN5A.

Syndrome du QT long. Tachycardies ventriculaires catécholergiques. Dans le syndrome du QT long, la SVP n'a pas de valeur pronostique en base ou sous bêtabloquant [91]. Elle induit le plus souvent des tachycardies ventriculaires polymorphes non soutenues. De même, dans les tachycardies catécholergiques, la SVP n'induit pas de troubles du rythme ventriculaire : ceux-ci surviennent dans des situations d'hyperadrénergie (test d'effort, test à l'adrénaline) [92, 93].

Maladies neuromusculaires

Les patients atteints de maladie neuromusculaire présentent fréquemment une atteinte cardiaque au cours de leur évolution (jusqu'à 90 % des patients atteints de myotonie de Steinert). Celle-ci peut se présenter sous la forme d'une cardiomyopathie (dilatée ou hypertrophique), de troubles conductifs et/ou d'arythmies [94, 95]. Les troubles conductifs touchent essentiellement les patients atteints de myotonie de Steinert ou de dystrophie musculaire d'Emery Dreyfuss, les arythmies ventriculaires sont fréquentes dans les formes autosomiques dominantes de dystrophie d'Emery Dreyfuss (mutation dans le gène de la lamine).

Chez ces patients, une surveillance ECG et Holter ECG annuelle est recommandée. En cas de symptômes, de bradycardie ou de trouble conductif (y compris BAV1 qui peuvent être infrahissiens), une EEP doit être réalisée. Certains auteurs réalisent systématiquement une EEP tous les ans, voire tous les 2 ans [94, 95]. Un stimulateur cardiaque doit être implanté en cas de bloc infrahissien avec un intervalle HV supérieur à 70 ms, un défibrillateur en cas de SVP positive.

■ Conclusion

L'EEP permet une analyse fine des voies de conduction intracardiaque. Par des protocoles de stimulation atriale ou ventriculaire, elle permet de reproduire et de comprendre les mécanismes des arythmies afin de guider un éventuel traitement par ablation. Cependant, devant l'amélioration des connaissances actuelles et parallèlement à l'accroissement des indications de stimulateur cardiaque et de défibrillateur, ses indications tendent à se restreindre. Elle garde un intérêt dans le bilan des syncopes inexpliquées, notamment en cas de cardiopathie sous-jacente ou d'anomalie ECG.

L'EEP permet, en cas de troubles conductifs sur l'EEG de surface ou de maladie neuromusculaire, de déceler une atteinte intra- ou infrahissienne dont le risque évolutif est le bloc auriculoventriculaire complet motivant l'implantation d'un stimulateur cardiaque. La SVP permet de confirmer le caractère ventriculaire d'une tachycardie à QRS large, d'étudier son mécanisme et de guider son ablation. En dehors de l'évaluation de l'efficacité d'une ablation par radiofréquence, elle est inutile pour apprécier l'efficacité d'un traitement médicamenteux. Quant à sa place dans la stratification du risque rythmique ventriculaire, elle tend à diminuer devant des paramètres plus puissants tels que la FEVG. Elle reste recommandée en postinfarctus (FEVG entre 31 % et 40 % avec TV non soutenue) et certaines cardiopathies congénitales opérées. Elle est décevante dans les cardiomyopathies dilatées et hypertrophiques. Sa place dans le syndrome de Brugada est discutée et tend à se réduire. Les limites de la SVP doivent être connues : sa reproductibilité, sa sensibilité et sa spécificité dépendent de l'agressivité du protocole. En dehors de la TV monomorphe soutenue, la signification des autres arythmies ventriculaires induites reste controversée.

■ Références

[1] Josephson ME. Electrophysiological investigation. In: Josephson ME, editor. *Clinical electrophysiology: techniques and interpretation*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993.

[2] ACC/AHA 2006 Update of the Clinical Competence Statement on Invasive Electrophysiology studies, Catheter Ablation, and Cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 2006;**48**:1503-17.